FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 62

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph GAUFFRE

Né le 31 octobre 1929, à Leucate (Aude)

Présentée et soutenue publiquement le 9 février 1965

Contribution à l'étude DES INFARCTUS SPLENIQUES

Président : M. DEPARIS, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph GAUFFRE

Né le 31 octobre 1929, à Leucate (Aude)

Présentée et soutenue publiquement le 9 février 1965

Contribution à l'étude DES INFARCTUS SPLENIQUES

Président : M. DEPARIS, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; *- Cochin :* Leger (L.) ; *- Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; *- Pitié :* Cordier (G.) ; *- Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; *- Salpêtrière :* Sicard (A.) ; *- Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . . .	Kreis (B.)

Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie . . . . . Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)
Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).
Pathologie exotique : M. Schneider (J.)
Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)
Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);
Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).
Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);
Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*
Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).
Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).
Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).
Rhumatologie : M. Massias (P.).
Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).
Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).
Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).
Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*
Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

A MES PARENTS

En témoignage de ma gratitude et de ma filiale affection.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

Avec l'expression de ma profonde et constante reconnaissance.

En signe de notre fraternelle et affectueuse amitié.

A Monsieur le Professeur DEPARIS

Professeur de Pathologie et Thérapeutique Générales
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre respectueuse et reconnaissante admiration.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur André ADNOT

Monsieur le Docteur Pierre CARON

Qui ont guidé mes pas avec une paternelle bienveillance dans les chemins de la clinique et de la thérapeutique.

Je les prie de trouver ici l'expression de ma très respectueuse affection et de ma profonde gratitude.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur MORAUX

Monsieur le Docteur PELLOT

Monsieur le Docteur REVEL

Qu'ils veuillent bien croire à l'expression de ma bien vive reconnaissance.

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Depuis la première et minutieuse description d'Andral datant de 1829, la question des infarctus spléniques s'est compliquée et remaniée. Les actuelles difficultés de classement la laissent encore assez confuse. Il nous a paru utile, dans une première approche, de faire une synthèse des observations rapportées sur les infarctus spléniques, avec les conséquences étio-pathogéniques et thérapeutiques qui en résultent.

Les angles d'intérêt ont varié suivant les époques. Une première phase, strictement anatomo-pathologique, aboutit à une classification fondée sur les aspects et les dimensions de l'infarctus, géant, moyen ou microscopique et reste assez stérile, puisque toutes ces variétés se voient quelle que soit l'étiologie.

L'intérêt clinique s'est ensuite dégagé progressivement et a longtemps gravité autour des infarctus spléniques et des discussions médico-chirurgicales soulevées par leur complication : l'abcès de la rate.

Depuis une vingtaine d'années, les conceptions sur les infarctus spléniques ont été entièrement remaniées pour plusieurs raisons : les antibiotiques ont fait complètement disparaître les infarctus typhiques par l'emploi du chloramphénicol, à peu près les infarctus suppurés des endocardites aiguës ulcéro-végétantes et raréfié ceux des endocardites subaiguës, depuis que l'on utilise la pénicilline à hautes doses.

Les hémopathies malignes, par contre, et particulièrement les leucoses aiguës, se sont multipliées.

Enfin, tout un chapitre d'anémies hémolytiques splénomégaliques est né : celui des hémoglobinopathies.

L'étude systématique des splénomégalies montre la grande fréquence des infarctus minuscules révélés par le microscope, et éclaire d'un jour nouveau la physio-pathologie.

Sur le terrain pratique, les gros infarctus de la rate marquent une étape évolutive importante et posent des problèmes thérapeutiques.

On entend par infarctus spléniques toutes les lésions ischémiques ou hémorragiques de la rate d'installation rapide, qu'elles soient liées à une oblitération artérielle, veineuse, ou à des perturbations vasculaires fonctionnelles dans le territoire splénique.

* *

Nous envisagerons successivement dans cette étude :

— les lésions macroscopiques et histologiques entraînées par l'arrêt brutal de la circulation dans une région du parenchyme splénique ;

— les expressions cliniques de l'infarctus de la rate ;

— les diverses causes susceptibles de déterminer un infarctus splénique : ce point domine toute la question ;

— enfin, le traitement, en l'espèce : la splénectomie, dont les indications assez limitées doivent être discutées dans chaque cas particulier.

CHAPITRE I

LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Nous devons envisager :
— les deux types d'infarctus spléniques ;
— leur siège et leur forme ;
— leur aspect et leur consistance ;
— enfin leurs dimensions et leur nombre.

L'infarctus de la rate réalise, dans la plupart des cas, le type même de *l'infarctus blanc, ou anémique.* Il est beaucoup plus rare que l'on se trouve en présence *d'un infarctus rouge,* facilement reconnaissable au foyer de congestion intense qu'il détermine, avec extravasation sanguine et infiltration hémorragique dense mutilant les structures du viscère atteint. Enfin, les deux aspects peuvent être associés.

1) Siège et forme

Le plus souvent, l'infarctus est *superficiel,* effleurant ou bosselant la capsule qui réagit à son contact par une plage de périsplénite pouvant s'étendre en adhérences gênantes pour une éventuelle splénectomie. A la longue, la capsule, en regard de l'infarctus, se fronce et se déprime, entraînée par la cicatrisation rétractile de celui-ci. La forme habituelle est un coin à pointe tournée vers le centre de l'organe.

Beaucoup plus rare est l'infarctus *profond,* grossièrement sphérique ou ovoïde.

2) Aspect et consistance — Evolution

Le degré d'ancienneté de la lésion conditionne le caractère friable, ferme ou dur de la zone infarcie et son aspect dépend des propor-

tions variables des plages nécrosées, hémorragiques ou remaniées par une sclérose plus ou moins dense. A la coupe, l'infarctus apparaît de teinte uniforme, rouge brunâtre, jaune chamois, mastic, blanc grisâtre ou bariolée. Bref, à l'œil nu, on peut présumer de l'âge de l'infarctus. En effet, quand la lésion est récente, elle se présente comme une masse nécrotique homogène, blanc jaunâtre, périphérique, en règle générale de forme grossièrement triangulaire à sommet dirigé vers le hile. Parfois, nous l'avons vu, l'infarctus est central et ses contours sont alors polycycliques. Mais, dans tous les cas, les limites en sont nettes et soulignées par un mince liseré gris clair, un peu translucide, que double extérieurement une étroite zone hémorragique.

Par contre, quand l'infarctus blanc vieillit, il se modifie progressivement : il se dessèche ; les tissus mortifiés sont progressivement résorbés et remplacés par une sclérose qui se densifie peu à peu, pour aboutir finalement à une cicatrice blanc nacré, rétractile, déprimant la capsule à partir de laquelle elle s'enfonce « en coin » dans le parenchyme de la rate.

Différente est l'évolution de l'infarctus rouge : en effet, quand il touche la rate, du fait de la structure particulière de cet organe, l'infarctus rouge aura tendance à s'enkyster et à prendre finalement l'aspect d'un pseudo-kyste hématique.

Il est bon de remarquer que, pour certains, la distinction entre infarctus blanc et infarctus rouge de la rate est discutable. C'est ainsi que Mme Favreau-Chanas soutient, dans sa thèse, que la plupart des infarctus spléniques seraient hémorragiques au début, pour passer par un stade anémique préludant à la résorption et à la cicatrisation. Certes, des phénomènes de ce genre s'observent au niveau des poumons, mais il faut se garder d'une généralisation prématurée à des organes dont les conditions circulatoires sont différentes.

Cette évolution schématique vers la cicatrisation scléreuse n'est pas toujours réalisée. Lorsque la résorption des produits nécrosés ne se fait pas ou est incomplète, on voit se développer autour des tissus mortifiés, ramollis ou liquéfiés, une véritable capsule fibreuse d'enkystement. Si la lésion procède d'une thrombose ou d'une embolie septique (comme c'est le cas lors des endocardites malignes aiguës), elle évoluera vers la suppuration et la constitution d'un abcès.

C'est ainsi que l'on observe parfois, dès l'examen macroscopique de la rate, des aspects évoquant une complication. L'infection aboutira à une poche purulente ou gangréneuse, nous l'avons vu, enserrant des séquestres spléniques. Ailleurs, la zone nécrosée fond en une boue sanglante contenue dans une fausse membrane kystique.

Enfin, il est intéressant de noter qu'il est fréquent d'observer, sur une même rate, des infarctus d'âge très différent, traduisant les poussées évolutives de la maladie causale.

3) Dimensions

Le volume des infarctus spléniques est très variable. En moyenne, il atteint les dimensions d'un pois ou d'une orange. Mais il est des infarctus géants, en particulier lors des tumeurs ou des réticulopathies malignes de la rate, remarquables pour leur prédilection polaire. Inversement, au cours des angiopathies généralisées, on voit survenir des micro-infarctus nombreux et disséminés, de diagnostic macroscopique difficile.

4) Nombre

Les infarctus spléniques de taille moyenne sont habituellement uniques ou peu nombreux. Ils peuvent cependant confluer en masses irrégulières qui envahissent presque tout l'organe. Les infarctus massifs sont habituellement uniques, mais nous avons vu la multiplicité des micro-infarctus, qui peuvent être disséminés également dans toute la rate.

CHAPITRE II

LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Les modifications histologiques qui se présentent dans le domaine de l'infarctus splénique blanc sont bien connues. Elles réalisent une *nécrobiose* particulière dite *ischémique* ou de coagulation. Les noyaux entrent en pycnose et cessent d'être colorables, en même temps que les cytoplasmes subissent une coagulation et se colorent intensément par l'éosine. Mais l'architecture tissulaire générale reste identifiable.

Très rapidement, les capillaires bordant le foyer ischémié se congestionnent à l'extrême et laissent transsuder le plasma. Sous l'influence des substances cytolytiques contenues dans le plasma et des enzymes protéolytiques sécrétés par les polynucléaires diapédésés, les tissus mortifiés se désagrègent en bordure des lésions et sont infiltrés par de nombreux polynucléaires dégénérés et macrophages, donnant ce liseré grisâtre, identifié macroscopiquement.

On admet que les phénomènes de cicatrisation, qui font suite à ce stade, passent par une étape de granulome inflammatoire, puis d'organisation scléreuse selon le schéma habituel de l'inflammation. Toutefois, on constate que la sclérose peut survenir directement, par métamorphisme des tissus mortifiés, sans intervention d'un granulome. Et, dans de vieux infarctus, de nombreux vestiges de la structure splénique, totalement sclérosés, mais parfaitement identifiables, persistent indéfiniment.

Nous allons étudier dans le détail les lésions histologiques de l'infarctus splénique. Nous envisagerons successivement l'infarctus lui-même, les lésions artérielles et les figures d'oblitération.

1) L'infarctus

Dès le début de l'évolution, on distingue schématiquement trois parties : centrale, marginale, périphérique.

a) La *partie centrale* est une masse d'aspect nécrosé, à peu près anhiste, pulvérulente, pâle, mal colorée, dans laquelle transparaît péniblement l'ombre de la structure disloquée de la rate, parsemée de rares cellules picnotiques. Parfois, la plage nécrosée est trouée de petites lacunes de désintégration (probablement protéolytique).

b) Les *contours marginaux* irréguliers étendent des plages hémorragiques qui déchiquettent plus ou moins la zone centrale. Il s'agit d'hémorragies dissécantes. Souvent ne subsiste que le contour vague des hématies agglomérées et hémolysées.

c) La *zone périphérique* est celle des réactions histologiques, d'endiguement et de déblaiement.

• La limitation scléreuse :

Généralement, la limite des gros et moyens infarctus est faite de fibroblastes et surtout de fibres collagènes qui épaississent et se groupent en trousseaux avec le vieillissement de l'infarctus.

Au début, l'encerclement scléreux n'est pas entier, il n'est pas très dense. Entre les fibres collagènes, on voit des macrophages et assez souvent des îlots de néo-vaisseaux. A la longue, se crée une gangue scléreuse lançant ses fibres à l'intérieur de l'infarctus et aboutissant à une cicatrisation plus ou moins accentuée.

L'anneau scléreux est ébauché ou manque totalement dans beaucup de petits infarctus dits « microscopiques », aux contours irréguliers et assez indécis.

• La macrophagie :

De nombreux histiocytes, plus ou moins groupés, démontrent à l'évidence leur activité macrophagique à ses divers stades. Bourrés d'hématies (érythrophagocytose) et de blocs ou de grains d'hémosidérine (macrophages pigmentaires).

La macrophagie, réaction assez banale, est un mécanisme important de l'hémolyse tissulaire. Les infarctus spléniques sont souvent les foyers et les pivots d'une forte macrophagie, génératrice d'érythrose et de sidérose.

Les macrophages se groupent avec prédilection de part et d'autre de la couche scléreuse périphérique.

Ils ne sont absents ou peu nombreux que dans un tiers des cas de la statistique de Marchal et Bilski-Pasquier (6 fois sur 18 examens histologiques). Dans un cas, d'ailleurs, Marchal et Bilski-Pasquier ont trouvé de très nombreuses cellules réticulaires n'ayant sans doute pas encore effectué leur aptitude macrophagique.

Les témoins de l'hémolyse peuvent être également extra-cellulaires sous forme de grains d'hémosidérine, dispersés ou groupés en amas sidérosiques. Inconstamment, on constate une infiltration tardive par des sels calcaires.

La constitution d'une couronne épaisse de polynucléaires remplaçant la limite scléreuse devient de plus en plus rare. C'est elle qui annonce le risque de suppuration.

2) Les lésions artérielles

Dans la plupart des hémopathies compliquées d'infarctus spléniques, des lésions artérielles préparent l'oblitération. Habituellement, il s'agit de l'oblitération d'une artériole, beaucoup plus rarement d'un néo-vaisseau. Cette dernière éventualité peut être observée lors de la maladie de Hodgkin ou de réticulosarcomes. Exceptionnellement, il peut s'agir d'oblitérations veineuses. Les splénomégalies dites thrombo-phlébitiques ne se compliquent guère d'infarctus dans le domaine proprement splénique, mais seulement dans le reste du territoire portal et donnent lieu, dans ce dernier cas, à la constitution d'une pylé-phlébite ou d'un infarctus mésentérique, qui restent les deux éventualités les plus fréquentes.

L'atteinte artérielle revêt plusieurs types.

- L'endartérite oblitérante :

Fréquente, avec son épaississement irrégulier et sténosant.

- L'endartérite proliférante :

Avec ses grosses cellulaires claires tuméfiées, propre aux très fines artérioles et aux néo-vaisseaux que l'on peut observer dans l'endocardite d'Osler et dans la maladie de Hodgkin.

- La panartérite :

Enfin, est fréquente dans les rates scléreuses, telles que les splénomégalies du syndrome de Banti et de la maladie de Hodgkin. A l'endartérite oblitérante s'associe un épaississement considérable de la média et une couronne de sclérose péri-artérielle.

Un aspect d'obstruction complète est réalisé dans les follicules transformés en « pains à cacheter ».

Ainsi, les scléroses de la rate favorisent l'oblitération artériolaire, laquelle, à son tour, suscite des réactions fibreuses supplémentaires autour des infarctus.

3) Les figures d'oblitération

L'aspect du « bouchon » est variable : soit fibrinoïde, soit cellulaire. Dans le premier cas, la *trame fibrineuse*, parfois encore reconnaissable, enserre les éléments cellulaires. Assez souvent, il est difficile de reconnaître ce qui appartient à la fibrine et à l'envahissement fibrocytaire remaniant le caillot dans un thrombus à peu près amorphe.

Quelquefois, dans les artères d'assez gros calibre, la classique tunnellisation, tentative de reperméabilisation de la thrombose, montre ses larges néo-capillaires à l'intérieur du caillot. Dans les artères moins larges, se voit plus souvent une substance anhiste, éosinophile, vaguement stratifiée.

Dans le second cas, l'oblitération n'est plus fibrineuse mais *cellulaire pure*. Tel est le classique caillot Blaise d'Aubertin, véritable conglomérat leucocytaire observé dans les leucémies myéloïdes.

Un autre exemple caractéristique est donné par le conglomérat de drépanocytes enchevêtrés les uns aux autres, à la suite de la falciformation, dans les plus fines artérioles terminales. Il est rare d'ailleurs de reconnaître sur les coupes l'aspect en faucille. Généralement, les hématies sont hémolysées et fragmentées.

Qu'il s'agisse d'oblitération fibrineuse ou de bouchon cellulaire, ces aspects se voient en plein infarctus ou à son immédiate proximité.

CHAPITRE III

MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

L'oblitération mécanique, dont nul ne mésestime l'évidence histologique, ne suffit pas à tout expliquer. Certes, le caractère précaire de la vascularisation artérielle de la rate, de type classiquement terminal, est à souligner. (La notion de circulation « divisée » de KNESELY, valable au niveau veineux, n'affecte guère le régime artériel.) Mais l'infarctus de la rate n'est qu'un cas particulier des infarctus viscéraux soumis à un ensemble de conditions vivantes, hémodynamiques et biochimiques. A la suite de J. GOSSET et de J. POTET, il faut invoquer un mécanisme physio-pathologique commun d'ordre local et général.

1) Mécanisme local

Localement, *le spasme* complète souvent le rôle localisateur des lésions artériolaires. Une preuve en est donnée par l'action de l'atropine et de la théophylline dans les crises splénalgiques de la drépanocytose. L'état spasmophile très durable d'artères finement lésées a été décrit en premier lieu par KREKER. D'après cet auteur, cette vasoconstriction détermine une vaso-dilatation en aval, suivie d'un petit œdème local, puis par de fortes érythrodiapédèses, sources des hémorragies disséquantes. Cette explication des extravasations sanguines est beaucoup plus satisfaisante que l'hypothèse de CONHEIM sur le reflux sanguin vers les territoires ischémiés.

La stase provoquée par le blocage artériolaire, qu'il s'agisse d'une oblitération complète ou d'un simple phénomène de spasme, renforce les hémorragies périvasculaires de l'infarctus. La circulation habituellement lente, « tamisée », de la rate conduit tout naturellement à ce mécanisme et d'autant plus qu'il est majoré par l'existence d'une splénomégalie ou d'une augmentation de la masse cellulaire telle que celle observée au cours de la leucémie myéloïde ou lors de l'érythrémie de Vaquez.

2) Les causes adjuvantes

La brusque réduction du débit circulatoire peut dépendre d'une cause hémodynamique. C'est ainsi que l'effondrement tensionnel d'un collapsus cardio-vasculaire, dans les derniers jours d'une leucose aiguë, crée des infarctus à l'intérieur d'une rate fortement lésée. Quant aux troubles de l'hémostase et de la coagulation, ils n'ont pas été systématiquement étudiés dans la plupart des observations. L'hypercoagulabilité sanguine est une cause prédisposante. Mais elle manque dans nombre de cas, et l'hypocoagulabilité caractéristique des leucoses aiguës et des formes galopantes de la maladie de Hodgkin n'empêche pas la formation d'infarctus spléniques.

CHAPITRE IV

LES EXPRESSIONS CLINIQUES

L'expression clinique des infarctus de la rate est des plus variables. Le diagnostic est impossible dans la plupart des cas, écrivait AUBERTIN en 1927. Si cette affirmation peut être atténuée, il est certain que les constatations nécropsiques et opératoires montrent la relative fréquence des infarctus méconnus, même lorsqu'ils sont énormes. Souvent, le diagnostic reste douteux, même chez un malade dont la splénomégalie est connue et surveillée.

La splénalgie attire évidemment l'attention vers l'organe, mais elle est souvent vague, mal localisée par le malade. Parfois, elle est nettement postérieure et fait penser à une colique néphrétique, ou bien un peu de ballonnement abdominal et une légère défense de la paroi rendent malaisée la palpation de la rate.

En tout cas, la possession d'un *calque* dessiné antérieurement permet une précieuse comparaison, l'infarctus augmentant de façon rapide le *volume de la rate.*

Un *mouvement fébrile* autour de 38° ou 39° accompagne la douleur. Tout rentre dans l'ordre en une quinzaine de jours dans les cas non compliqués.

D'autres fois, *le tableau dramatique* est très évocateur de l'infarctus splénique, mais laisse place à des hésitations sur son caractère évolutif. S'agit-il d'un infarctus qui nécessite seulement repos et glace sur l'abdomen ? D'une fissuration sous-capsulaire, amorce d'une rupture avec la nécessité d'une intervention d'urgence, ou d'une transformation purulente obligeant à un traitement massif par les antibiotiques ?

En effet, *la douleur* de l'hypocondre gauche est atroce, tordant souvent le malade sur son lit et lui arrachant des cris. Nettement localisée au début, elle diffuse souvent dans l'abdomen. Cette douleur cède mal aux sédatifs et elle se prolonge pendant plusieurs jours.

La rapide augmentation de volume de la rate est un signe précieux mais souvent difficile à apprécier en raison de la défense abdominale. On essaiera néanmoins de préciser les contours de l'organe qui peut descendre très bas, en palpant doucement, en délimitant les marges douloureuses, en recherchant les froissements de périsplénite (moins rares que les frottements). L'hyperesthésie cutanée peut être telle que le malade ne supporte pas la vessie de glace. *La fièvre* décrit d'amples oscillations autour de 40°.

Des réactions de voisinage complètent souvent cette séméiologie, subocclusion intestinale ou épanchement pleural gauche.

On conçoit que l'incertitude du diagnostic clinique ait incité à recourir à des explorations complémentaires. R. DOS SANTOS n'a pas hésité à pratiquer une *aortographie* dans un cas d'endocardite à streptocoques, apparemment compliquée d'infarctus septique de la rate.

L'aortographie a montré une artère splénique très mince, tronquée près de son émergence, ce qui confirmait l'embolie de l'artère splénique. Une splénectomie découvrit deux gros infarctus abcédés.

CHAPITRE V

LES CADRES ÉTIOLOGIQUES

Le diagnostic étiologique des infarctus de la rate doit envisager des affections multiples et variées. Il n'en constitue pas moins le chapitre le plus intéressant de cette étude, car, très souvent, nous venons de le voir, il est difficile d'affirmer l'infarctus splénique sur ses seules manifestations particulières. Et l'on sera amené à envisager le diagnostic d'infarctus splénique parce que le sujet est porteur d'une affection thrombosante ou emboligène qui peut comporter un infarctus de la rate au nombre de ses complications.

I. — ATTEINTE DE L'ARTERE SPLENIQUE DANS LE HILE

Cette éventualité reste très rare, qu'il s'agisse de thrombose sur une *artère splénique athéromateuse* comme dans le cas de LAIGNEL-LAVASTINE, ou d'un anévrysme de l'artère splénique hilaire.

Moins exceptionnelle est la *torsion pédiculaire* survenant dans des cas de rate extrêmement mobile. La palpation est singulièrement déroutante par le siège insolite d'une masse arrondie, douloureuse, sur la droite ou très bas dans l'abdomen.

Les aortographies de DOS SANTOS montrent deux belles figures de « rates flottantes » à pédicule allongé et tordu ayant entraîné de gros infarctus aseptiques.

Dans d'autres cas, il s'agit de la torsion pédiculaire d'une splénomégalie chronique. Mais parfois aussi, très curieusement, il s'agit d'une petite rate accessoire dont l'infarctus s'exprime bruyamment.

II. — LES INFARCTUS PAR EMBOLIES SEPTIQUES DES GRANDES INFECTIONS

Avant l'avènement des antibiotiques et la révolution qu'ils ont suscitée dans la pathologie des septicémies, les infarctus de la rate étaient fréquemment constatés. Emboliques ou parfois dus à des artérites thrombosantes, le plus souvent septiques, ils aboutissaient à la suppuration.

Parmi les septicémies les plus diverses, la prépondérance appartenait aux *endocardites ulcéro-végétantes aiguës,* puis à la *fièvre typhoïde.* Véritable exemple historique, la statistique de Cinesinger, dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, indiquait 7 infarctus spléniques à l'autopsie de 100 typhiques. Multiples et de petite taille, ces infarctus s'étaient habituellement installés à bas bruits et ils restaient noyés dans le tableau du tuphos. Dans cette rate typhoïdique, les macrophages sont particulièrement nets et nombreux. Ils constituent les « cellules typhiques » de Rindeleisch.

III. — LES INFARCTUS AU COURS DES ENDOCARDITES SUBAIGUES

Les suppurations sont aujourd'hui très rares, mais le bel exemple rapporté par Giraud prouve qu'elles n'ont pas entièrement disparu : un infarctus splénique apparu au cours d'une endocardite d'Osler avait subi une transformation gangréneuse, mortelle en un mois malgré la pénicillinothérapie. A l'autopsie, à la place de la rate, on trouva une volumineuse poche gangreneuse dont les parois adhéraient dans toute son étendue au diaphragme, au rein et à la surrénale gauche, à l'estomac, au lobe gauche du foie, rendant toute dissection impossible. Cette constatation a incité le Professeur Giraud et son école à reconsidérer les indications de la splénectomie dans certaines endocardites subaiguës sous la protection d'un traitement pénicilliné et en prenant toutes les précautions pour parer à une insuffisance cardiaque.

Dès 1939, Polowe attribuait déjà à la splénectomie la suppression d'un réservoir infectieux et l'amélioration de l'anémie.

Giraud et ses collaborateurs ont obtenu, en 1947, un premier succès de la splénectomie avec négativation des hémocultures. Avec un recul de plusieurs années, ils ont préconisé les indications de la

splénectomie au cours de la maladie d'Osler dans un remarquable mémoire.

Le premier de leurs 3 cas comportait un infarctus splénique du volume d'un poing, diagnostiqué et confirmé par la splénectomie. Ces 3 observations, marquées par des caractères évolutifs différents, se rejoignaient par la guérison obtenue au prix d'une splénectomie. Les auteurs rappellent la singulière *prédisposition de la rate calérienne aux infarctus* déterminés par les micro-embolies septiques, et par les processus d'artériolite d'ordre hyperergique amoindrissant les effets de la pénicilline. En outre, la splénite infectieuse peut enclore les microbes dans des foyers exclus de la circulation générale. Ce sont de véritables *réservoirs infectieux* sans dissémination sanguine et à l'abri des antibiotiques. Ainsi s'expliquent certaines formes à hémoculture négative et l'inefficacité de la pénicilline à hautes doses.

En définitive, une *splénectomie* peut parfois s'imposer : d'urgence dans un cas rebelle d'endocardite subaiguë avec drame abdominal pour éviter la rupture ; ou après un délai d'observation comme complément de la cure antibiotique.

Il faut ajouter, avec Lessard, une troisième indication exceptionnelle : la coexistence d'un infarctus de la rate et d'une poussée d'anémie hémolytique.

IV. — LES INFARCTUS SPLENIQUES AU COURS DES CARDIOPATHIES

Les embolies issues de la thrombose intra-auriculaire d'un *rétrécissement mitral* ou d'une mitralite viennent largement au premier rang. Elles marquent une étape évolutive de la maladie, au même titre qu'une embolie cérébrale. Le cas de Figarella, rapporté par J. Patel, en est un exemple typique : une splénomégalie modérément douloureuse apparaît chez une mitrale. Une grosse rate très adhérente est enlevée avec succès. « Sous une capsule d'aspect flétri, le parenchyme apparaît comme un immense caillot ».

Très loin derrière en fréquence, viennent les infarctus spléniques par embolie chez les aortiques présentant un anévrysme ou une grosse aorte athéromateuse, et dans l'infarctus du myocarde sous-endocardique compliqué de thrombose à l'intérieur du ventricule gauche. Un point important à souligner est que l'infarctus de la rate des cardiaques se produit sur un organe de volumle normal ou faiblement augmenté, ainsi que l'a vu Jaquot dans son étude de 38 rates cardiaques, dont 6 comportaient des lésions d'infarctus.

V. — LES INFARCTUS SPLENIQUES DANS LES HEMOPATHIES

Les infarctus de la rate développés dans les splénomégalies des hémopathies, intéressent au premier chef l'hématologiste. Ces splénomégalies peuvent être apparues au cours de l'évolution non seulement des hémopathies malignes, mais aussi des splénomégalies fibro-congestives, des anémies hémolytiques congénitales et acquises. L'infarctus splénique peut en outre être observé lors des répercussions sanguines de la tuberculose, du paludisme et du kala-azar.

La tuberculose splénique s'accompagne parfois d'infarctus dont le diagnostic microscopique avec les nécroses caséeuses n'est pas toujours évident.

Le paludisme surtout et le *kala-azar* développent assez souvent, au sein d'énormes rates friables, des infarctus qui les exposent à la rupture.

a) Les leucoses aigues :

Le diagnostic est rarement soupçonné en clinique par rapport à la fréquence avec laquelle l'examen microscopique permet de l'affirmer. En effet, l'infarctus est habituellement noyé dans le tableau du grand syndrome hémorragique avec ses troubles majeurs (thrombocytopénie importante, grosse baisse du complexe prothrombinique) qui n'empêchent nullement les oblitérations artérielles expliquées sans doute par les prédispositions du régime circulatoire de la rate à la stase et par les chutes de la tension artérielle.

b) Les leucoses myéloïdes :

Les infarctus spléniques font partie des complications bien connues des formes à évolution chronique. Des causes multiples concourent à rendre oblitérant le *caillot blanc* d'Aubertin. La leucocytose très élevée entraîne :

— une élévation du volume globulaire ;
— une hyperviscosité sanguine (Giraud et Garal) ;
— des troubles précoces de la rétractilité du caillot (Hörder) ;
— surtout lorsque s'y associe l'hyperplaquettose (Marchal, Leroux, Samama) ;
— enfin, des phénomènes de stase.

L'hypercoagulabilité modérée est fréquente dans ces formes et n'est bien décelée que par les tracés très évocateurs du thrombo-élas-

togramme, lesquels montrent une hyper-rétractilité en « goulot » attribuable à l'hyperplaquettose. Cependant, c'est surtout en *période d' « acutisation » que se produisent les infarctus.* Sur les 5 cas de Marchal et Bilski-Pasquier, un seul survenait en dehors de toute poussée aiguë. Deux cas s'accompagnaient d'une transformation sur-aiguë : crypto-leucose à mégacaryocytes décrite par Marchal avec oblitération artériolaire par caillot blanc. Les deux derniers étaient en transformation myéloblastique.

Il faut rappeler la posibilité de graves troubles hémolytiques, anémiques et ictériques dans les leucémies à tendance aiguë. Une étude de Marchal et Duhamel portant sur ces affections, insiste sur la multiplicité des infarctus qui contribuent à l'hypertrophie de la rate et créent de volumineux foyers d'érythrophagocytose.

c) La splénomégalie myéloïde (avec ostéomyélosclérose) :

Les infarctus compliquent assez souvent la métaplasie myéloïde de la rate.

Les caractères de la coagulation et de la rétraction du caillot sont très variables. Le nombre des plaquettes peut être abaissé, normal ou très augmenté. Les formes thrombocythémiques sont particulièrement vouées aux thromboses et aux hémorragies. Elles donnent les mêmes déformations thrombo-élastographiques que les leucémies myéloïdes chroniques avec hypercoagulabilité et hyper-rétractilité « en goulot » (Marchal, Duhamel et Leroux).

Des diagrammes d'hypercoagulabilité sont néanmoins observés avec un nombre normal de plaquettes.

Ces conditions générales sont complétées par la prédisposition locale inscrite dans la sclérose de la rate et ses lésions d'endartérite.

Marchal et Bilski-Pasquier ont observé un cas remarquable par la présence de quelques nodules de Candy-Gamna à proximité d'un gros infarctus nécrotique.

d) L'érythrémie de Vaquez :

L'aptitude aux thromboses et aux hémorragies des malades atteints de maladie de Vaquez est bien connue. Ces thromboses vasculaires peuvent même être très précoces, comme dans l'exemple rapporté par Harvier, Antonelli et di Mattéo.

Quelques causes prédisposantes pour la localisation splénique sont analogues à celles des leucémies myéloïdes : l'augmentation du volume globulaire, jugé par l'hématocrite, en rapport avec la forte polyglobulie, l'hyperviscosité sanguine, l'hyperplaquettose (moins élevée et

moins fréquente que dans les leucémies myéloïdes) et la stase dans les petits vaisseaux.

En 1920, HUME et SHAW trouvent, à l'autopsie d'un malade mort d'hémorragie intestinale, une thrombose de l'artère splénique avec un volumineux infarctus de la rate. BROWN et GIFFIN, en 1930, ont constaté un infarctus de la rate sur 14 cas de polycythémie. SINGER, en 1933, a décrit un cas comparable. Ces observations déjà anciennes ne tenaient pas compte de *l'évolution terminale de l'érythrémie de Vaquez en splénomégalie myéloïde*. Cette « période d'épuisement », selon l'expression de WASSERMAN, est particulièrement propice aux infarctus de la rate. Des deux cas que MARCHAL et BILSKI-PASQUIER, ont observés dans ces circonstances, l'un est particulièrement intéressant par ses nombreux infarctus hémorragiques intriqués avec des nodules de Gandy-Gamna.

e) LA LEUCOSE LYMPHOÏDE :

Elle est rarement en cause. Le cas de MARCHAL et BILSKI-PASQUIER montrait un gros infarctus blanc sur le pôle supérieur. C'est une profonde anémie érythroblastique, accompagnée d'un ictère hémolytique acquis sans acutisation, qui a entraîné la mort. L'intensité du processus érythrophagocytaire rendait compte de l'anémie et de l'ictère hémolytiques.

f) LA MALADIE DE HODGKIN :

De petits infarctus se localisent assez souvent dans la rate et dans les ganglions, au cours de la maladie de Hodgkin. Ils accompagnent des *lésions vasculaires*, dont le rôle a été individualisé par MARCHAL dans l'évolution maligne de la maladie.

A l'autopsie d'une forme commune, il n'est pas rare de trouver des infarctus superficiels qu'il ne faut pas confondre avec les taches de la rate porphyre.

Les aspects microscopiques sont ceux de tous les infarctus avec les proportions variables de nécrose ischémique et d'hémorragies, au voisinage des zones congestives, riches en néo-vaisseaux. Seuls, les infarctus assez volumineux sont entourés d'une gangue de sclérose. L'on constate le plus souvent de petits infarctus qui parsèment la pulpe rouge, sans limite précise. Ils s'accompagnent généralement de *nombreux macrophages*, groupés en bandes ou en amas, lesquels déterminent une hyperhémolyse et contribuent beaucoup à *l'anémie hodgkinienne*. Dans les formes aiguës, cette érythrophagocytose surabondante aboutit à un ictère hémolytique. L'oblitération est préparée par d'importantes lésions artériolaires. Il faut rappeler la fréquence,

au milieu de la sclérose hogdkinienne, des figures de panartérite et surtout d'endartérite proliférante, rétrécissant irrégulièrement la lumière. Dans quelques cas, une infiltration lymphogranulomateuse apparaît dans l'intima d'une petite artère.

Ainsi, les prédispositions locales sont flagrantes. Les troubles de la coagulation jouent un rôle moins net et plus variable dans la genèse des infarctus. Lorsqu'il s'agit d'une *maladie de Hodgkin stabilisée*, l'hyperplaquettose est inconstante et l'on ne note pas d'anomalies de la coagulation. En cas d'évolution grave, un des témoins biologiques les plus sûrs est l'augmentation du fibrinogène, ainsi que l'a montré Croizat. Marchal, Bilski-Pasquier et Samama ont trouvé dans ces périodes évolutives des taux variant de 5 à 14 g‰ et quelques aspects d'hypercoagulabilité sur les thrombo-élastogrammes.

Mais, dans les *formes galopantes aiguës* et anémiques individualisées par Marchal les altérations biologiques sont absolument différentes. Le complexe prothrombinique s'abaisse au-dessous de 50 %. Le nombre de plaquettes s'effondre au-dessous de 75.000, le caillot devient irrétractile, le taux du fibrinogène tombe entre 1 et 2 g‰, le thrombo-élastogramme s'allonge et s'aplatit (déformation du purpura thrombopénique). Exactement comme dans une leucose aiguë, le déficit des plaquettes et des facteurs plasmatiques ne rend compte que des hémorragies et le diagramme d'hypo-coagulabilité s'oppose entièrement à celui des thromboses. Pourtant, c'est dans les formes aiguës que Marchal a trouvé les artériolites oblitérantes et les infarctus microscopiques avec le maximum de netteté. Le fait semble paradoxal et ne peut s'expliquer que par le rôle exclusif des lésions artériolaires.

g) Réticulosarcomes de la rate :

Les infarctus y sont assez fréquents et l'on trouve des lésions artériolaires identiques à celles de la maladie de Hodgkin avec néovaisseaux.

h) Les splénomégalies fibro-adéniques et fibro-congestives :

Il s'agit de cadres nosologiques sans cesse discutés correspondant aux syndromes bantiens et para-bantiens. Les infarctus spléniques s'y développent avec une assez grande fréquence. Ils sont souvent multiples, éparpillés dans tout le parenchyme, comme chez la malade de G. Marchal, splénectomisée par J. Potel. Parfois multiples et géants comme dans le cas publié par Chevallier, Michaux, de Gau-

DART D'ALLAINES et BILSKI-PASQUIER, dans lequel toutes les artères du hile étaient thrombosées et les veines collabées. Chez ce malade, les suites de la splénectomie ont été normale, et il a pu reprendre rapidement son travail.

Plus souvent, l'extravasation sanguine n'apparaît qu'au microscope. Elle est péri-artérielle et donne d'abondants amas sidérosiques. Cet infarcissement en miniature est le premier stade des nodules de Gandy-Gamna. Ceux-ci ne sont pas l'apanage des syndromes bantiens. Ils se voient aussi dans des rates hémolytiques et dans des splénomégalies myéloïdes.

i) LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES :

FRANCK, ANDRÉ et B. DREYFUS pouvaient écrire, à propos d'un cas très intéressant : « L'existence d'infarctus spléniques au cours des ictères hémolytiques est rare et nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis d'en rencontrer d'autres observations. »

Certes, les infarctus sont rares dans les *anémies hémolytiques acquises par auto-anticorps,* auxquelles appartient le cas cité, d'autant plus remarquable que la splénectomie a sauvé la malade : sa guérison dépasse déjà le délai de onze ans.

Dans la sphérocytose constitutionnelle du type Minkowski-Chauffard, la pauvreté de l'expression clinique est contredite assez souvent par la lecture attentive au microscope des rates enlevées chirurgicalement. Dans un cas de MARCHAL et BILSKI-PASQUIER, les infarctus microscopiques s'intriquaient avec des nodules de Gandy-Gamna.

Mais c'est surtout la drépanocytose qui, dans ses formes pures ou associées à d'autres tares des hématies, revendique les infarctus de la rate comme un symptôme majeur dans l'évolution de la maladie.

LA DRÉPANOCYTOSE

a) L'ANÉMIE DRÉPANOCYTAIRE DE HERRICK (forme pure chez les homozygotes) :

Les crises abdominales douloureuses atteignent plus de la moitié des malades. Et les infarctus spléniques en constituent la cause la plus fréquente, à côté de petits infarctus hépatiques et mésentériques.

La multiplicité et la répétition des infarctus conditionnent en grande partie la curieuse évolution de la rate drépanocytaire, schématiquement grosse dans l'enfance, puis atrophique chez les adultes survivants. L'hémorragie péri-artériolaire détermine des dépôts d'hémosidérine et de sels calcaires qui constituent des nodules de Gandy-

Gamna. Dans les fines artérioles, rétrécies par l'endartérite et par les spasmes, les hématies falciformées s'agglomèrent facilement et ces multiples oblitérations donnent naissance à de multiples infarctus microscopiques.

b) Le « trait drépanocytaire » :

Dans les formes non anémiantes (hétérozygotisme), les infarctus offrent un intérêt d'ordre pratique. Ils peuvent en effet se *révéler brutalement* chez des sujets porteurs ignorés du trait lors d'une baisse de la tension d'oxygène. Des cas de ce genre ont été observés chez les noirs, dans l'armée américaine, au cours de vols à haute altitude et nécessitèrent quelquefois des interventions d'urgence pour *rupture de la rate*. L'augmentation de la falciformation à haute altitude, vérifiée par Findlay et collaborateurs, explique cet accident redoutable et incite à la recherche systématique du trait drépanocytaire chez les noirs soumis aux vols en avion.

c) La thalasso-drépanocytose :

Si la drépanocytose ne se voit pratiquement que chez les noirs, il n'en est pas de même de l'association de la drépanocytose à la thalassémie, qui constitue la maladie de Silvestroni-Bianco, assez fréquente chez les peuples méditerranéens (Italiens, Grecs, Portugais).

Les crises abdominales répétées dominent souvent l'évolution de la maladie. Ce fut le cas d'un jeune Sicilien de dix-neuf ans, dont Marchal et Deplante ont publié l'observation. Des douleurs abdominales, localisées à l'épigastre et à l'hypocondre gauche, bloquant l'inspiration profonde, ont fait découvrir une splénomégalie légèrement douloureuse. Après une accalmie d'un mois, survient une crise dramatique avec douleurs paroxystiques dans l'hypocondre gauche et la région lombaire, au cours desquelles le malade se crispe et hurle de douleurs. La palpation abdominale n'est possible que quelques heures plus tard, après injection intra-veineuse d'atropine et d'aminophylline. D'autres crises douloureuses se sont succédé et ont incité les auteurs à proposer la splénectomie dans la crainte que ces infarctus successifs de la rate n'aboutissent à la rupture.

La rate, très adhérente, pesait 1,200 kg. L'intervention a été suivie d'une pleurésie puriforme gauche. Les crises douloureuses ne disparurent pas immédiatement après l'intervention. Trois crises mineures, à siège épigastrique, furent calmées rapidement par l'atropine, puis toutes les douleurs disparurent au bout de trois semaines. Depuis, le malade a repris une vie normale. Les stigmates sanguins de la double tare héréditaire ne se sont naturellement pas modifiés.

L'examen de la pièce démontrait la confluence de nombreux *infarctus microscopiques uniquement en bordure de la capsule*, avec une importante érythro-phagocytose, source d'énormes amas de sidérose. De très nombreux nodules de Gandy-Gamna, de même que dans le cas splénectomisé de Silvestroni et Bianco, s'intriquaient avec les minimes infarctus. La localisation sous-capsulaire s'explique par la baisse de la tension locale en oxygène dans la zone la plus mal irriguée par suite du caractère terminal de la vascularisation artérielle de la rate. Les spasmes ajoutent souvent leurs effets oblitérants à ceux de l'artériolite sténosante.

Nous ne dirons que quelques mots de la drépanocytose, hémoglobinose C encore peu connue, qui semble se compliquer moins souvent d'infarctus identiques.

CHAPITRE VI

CORRÉLATION ENTRE LES INFARCTUS SPLÉNIQUES ET LES NODULES DE GANDY-GAMNA

Dans 4 cas, MARCHAL et BILSKY-PASQUIER ont observé le voisinage et même l'intrication d'infarctus spléniques et de nodules de Gandy-Gamna : une thalasso-drépanocytose, un ictère hémolytique congénital, une splénomégalie myéloïde, une érythrémie de Vaquez transformée en splénomégalie myéloïde. Il ne semble pas que l'attention ait été jusqu'à présent attirée sur les rapports étroits entre ces deux types de lésions.

Il y a des conditions communes de développement des infarctus spléniques et des nodules de Gandy-Gamna. Les principaux traits d'union sont constitués par les *hémorragies disséquantes* et par les processus aboutissant aux dépôts de fer. Lorsque l'érythrophagocytose et l'hémolyse locale donnent de gros amas de sidérose, ceux-ci peuvent surcharger les fibres de collagène et imprégner la substance fondamentale de la trame conjonctive. Les fibres subissent une dégénérescence et se fragmentent.

La différence semble résider dans la nature de ces deux nécroses : *ischémie* pour l'infarctus et *métamorphisme* de la substance fondamentale imprégnée de fer avec dépolymérisation probable, pour la dégénérescence de la trame conjonctive, dans les nodules de Gandy-Gamna.

La surcharge en sels calcaires est un phénomène tardif et assez banal, plus rare dans l'infarctus splénique que dans les formations de Gandy-Gamna.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

I. — METHODES

Les crises douloureuses abdominales témoignant d'un infarctus splénique cèdent habituellement au *traitement médical* d'urgence. Celui-ci comporte le repos, les sédatifs, la mise en place d'une vessie de glace sur l'hypocondre gauche et, surtout, l'injection d'atropine ou de théophylline par voie sous-cutanée ou intra-veineuse. Mais il est des crises douloureuses rebelles au traitement médical. En outre, le risque de rupture splénique n'est pas négligeable et imprévisible lorsque les crises douloureuses se répètent. De sorte que l'on peut être amené à envisager une solution chirurgicale : c'est *la splénectomie*.

La splénectomie constitue une intervention parfaitement réglée, mais des difficultés techniques peuvent survenir du fait du volume et de la fragilité de la rate.

II. — INDICATIONS DE LA SPLENECTOMIE

Grâce au progrès de la réanimation, les indications de la splénectomie se sont étendues depuis quelques années, lorsque le diagnostic d'infarctus de la rate est à peu près certain. Néanmoins, elles restent assez limitées et doivent être discutées dans chaque cas particulier. Nous avons rappelé quelques résultats remarquables, mais il ne faut pas oublier les nombreux échecs imputables aux difficultés opératoires et à l'état précaire des malades.

Il faut tout d'abord envisager *les contre-indications presque absolues*. Toutes les hémopathies malignes échappent à la chirurgie : on n'enlève pas la rate ni dans les leucoses, ni dans la maladie de Hodgkin.

Il reste à préciser les *principales indications.* Ce sont les maladies dans lesquelles la main est forcée par l'aggravation due à l'infarctus splénique, par la menace de rupture ou d'abcédation, ou par une poussée hémolytique.

La maladie de Banti et les splénomégalies fibro-congestives, en rapport avec une hypertension portale, comportent par elles-mêmes des indications de splénectomie. A plus forte raison faut-il s'y décider d'urgence lorsqu'on observe une transformation paroxystique évocatrice de l'infarctus. Il en est de même théoriquement pour *l'ictère hémolytique congénital,* mais les petits infarctus demeurent silencieux et ne se révèlent que sur les pièces de la splénectomie.

Dans le domaine des *ictères hémolytiques acquis par auto-anticorps,* la guérison presque inespérée, obtenue par Franck, André et B. Dreyfus est un exemple particulièrement encourageant.

L'opportunité de la splénectomie dans la *drépanocytose pure* (homozygote) a été controversée. Pour les auteurs qui la préconisent, elle est réservée à un petit nombre de cas où les crises abdominales, vivement douloureuses et répétées, font craindre l'imminence d'une rupture et à une période où la splénomégalie n'a pas encore subi la régression fibreuse. Nous avons vu le résultat bienfaisant de la splénectomie dans un cas de *thalasso-drépanocytose,* où elle a transformé heureusement la vie du malade en faisant disparaître les crises abdominales.

L'ablation de la rate est généralement déconseillée dans les *splénomégalies myéloïdes,* sauf à une période avancée où les effets des transfusions sont épuisés et où se développent des processus hémolytiques. La survenue d'infarctus impose d'urgence la même indication opératoire.

Les infarctus de la *splénomégalie paludéenne* exposent à la rupture et constituent une indication de la splénectomie.

Enfin, *chez les cardiaques,* le tableau clinique d'infarctus de la rate ouvre le problème de l'opportunité opératoire, surtout au cours des endocardites subaiguës, en cas d'urgence, ou lorsque la rate est devenue un dangereux réservoir de germe.

CHAPITRE VIII

DONNÉES GÉNÉRALES

Les infarctus de la rate constituent une entité intéressante à plus d'un titre.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'infarctus splénique réalise en règle générale le tableau d'un infarctus blanc anémique, beaucoup plus rarement celui d'un infarctus rouge avec son foyer de congestion intense. Le siège en est le plus souvent superficiel, les dimensions variables, et tous les intermédiaires existent entre le volumineux infarctus splénique isolé et les infarctus multiples de découverte microscopique qui parsèment le parenchyme splénique.

1) Histologiquement

Les lésions réalisent une nécrobiose particulière dite ischémique, ou de coagulation, avec une partie centrale d'aspect nécrosé, comportant quelques hémorragies minimes au niveau de ses contours marginaux et une zone périphérique où s'associent des phénomènes de limitation scléreuse et de macrophagie, génératrice d'érythrose et de sidérose. L'artère est elle-même altérée et ses parois sont le siège de phénomènes d'endartérite, voire de panartérite. Quant au bouchon d'oblitération, il est fibrineux ou cellulaire, avec parfois des phénomènes de tunnellisation caractéristiques de sa reperméabilisation. Ces lésions affectent une partie limitée du parenchyme splénique, dont l'architecture générale reste toujours parfaitement identifiable.

Si la lésion de base est l'oblitération de l'artère splénique ou d'une de ses branches par un embol mécanique, divers facteurs concourent à favoriser cette oblitération : les altérations artérielles, le spasme, la stase vasculaire, de même que la brusque réduction du débit circulatoire, donnent lieu à un collapsus. Le rôle des troubles de l'hémostase, particulièrement fréquents lors des hémopathies, ne paraît cependant pas décisif.

2) Cliniquement

Le tableau d'une crise douloureuse de l'hypocondre gauche, de l'épigastre ou de la fosse lombaire gauche avec fièvre, défense pariétale et augmentation de la rate doit faire évoquer l'infarctus splénique chez un malade porteur d'une endocardite, d'une splénomégalie ancienne ou d'une hémopathie déclarée. Le diagnostic n'est cependant pas toujours aussi facile et, en cas de doute, certains auteurs ont tiré argument des images d'amputation de l'artère splénique ou d'une de ses branches obtenues par l'aortographie.

3) Etiologie

Parmi les causes des infarctus spléniques, les *étiologies infectieuses,* autrefois particulièrement fréquentes, se sont beaucoup raréfiées depuis l'usage des antibiotiques. De sorte que les hémopathies apparaissent maintenant comme les étiologies les plus souvent rencontrées.

Parmi les causes infectieuses, les *endocardites aiguës et subaiguës* conservent encore une certaine importance. Elles peuvent être à l'origine d'infarctus spléniques suppurés, dont le pronostic reste sévère en dépit des antibiotiques, une splénectomie peut être nécessaire pour obtenir la guérison.

Les causes cardio-vasculaires se recrutent essentiellement parmi les *cardiopathies embolisantes,* au premier rang desquelles les affections mitrales.

Les hémopathies sont, nous l'avons vu, de plus en plus fréquemment rencontrées. Il peut s'agir d'affections malignes et l'infarctus splénique constitue une complication habituelle de la leucose myéloïde et de la maladie de Hodgkin. Mais on peut être en présence d'une splénomégalie myéloïde, ou d'une érythrémie de Vaquez, et l'on sait que l'évolution terminale de la polyglobulie de Vaquez en splénomégalie myéloïde est particulièrement propice aux infarctus de la rate. Ceux-ci peuvent également compliquer une leucose aiguë ou plus rarement lymphoïde, et surtout les splénomégalies fibro-adéniques ou fibro-congestives, affections dont le cadre nosologique est mal limité, qui correspondent aux syndromes bantiens et parabantiens, la splénectomie est particulièrement indiquée dans cette dernière affection.

Dans le cadre des *anémies hémolytiques,* les infarctus spléniques, volontiers répétés, sont une complication habituelle de la *drépanocytose.* Ils nécessitent parfois une intervention d'urgence pour rupture de rate, et sont particulièrement majorés par les séjours en

haute altitude qui augmentent la falciformation. Cette notion doit rendre particulièrement prudent et inciter à la recherche systématique du trait drépanocytaire chez les noirs soumis aux vols en avion.

Les autres hémoglobinoses, la microsphérocytose de Minkowski-Chauffard, les anémies hémolytiques acquises sont plus rarement incriminées dans la genèse des infarctus spléniques.

Le traitement médical n'a qu'une valeur symptomatique au moment de la crise douloureuse. Quant à la *splénectomie,* elle peut être d'exécution difficile sur des rates hypertrophiées et friables, chez des malades dont l'état est précaire et cela malgré les progrès de la réanimation. Elle est contre-indiquée en cas d'hémopathie maligne. Les indications sont constituées par les maladies dans lesquelles la main est forcée par aggravation due à l'infarctus splénique, la menace de rupture ou d'abcédation, ou par une poussée hémolytique.

CONCLUSIONS

Les infarctus spléniques ont intéressé, dès leur découverte, les anatomo-pathologistes. Mais de nouvelles notions ont été apportées par les auteurs modernes en ce qui concerne l'histologie, l'étiopathogénie et la thérapeutique.

L'attention était particulièrement attirée, il y a une vingtaine d'années, par les infarctus spléniques d'origine infectieuse. L'introduction des antibiotiques dans la thérapeutique a modifié les données du problème et, actuellement, l'intérêt est spécialement porté sur les données étiologiques, notamment sur deux types principaux : les hémopathies et les anémies hémolytiques splénomégaliques.

Les indications de la splénectomie sont à porter avec précision et, dans des cas particuliers bien sélectionnés, cette opération apporte des résultats remarquables.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
DEPARIS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — Traité d'anatomie pathologique. (Paris, 1829.)

AUBERTIN (Ch.). — Pathologie de la rate. (*Traité de Médecine,* Masson, 1949, t. XII.)

BENHAMOU (E.). — Les maladies de la rate. (*Traité de Médecine,* Masson, 1949, t. XII.)

BERNARD (J.). — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. (Edit. Méd. Flammarion, 1 vol., 1.124 p.)

BESSIS (M.). — Traité de cytologie sanguine. (Paris, Masson et Cie édit., 1953, 1 vol., 558 p.)

CHEVALLIER (P.), MICHAUX (J.), GAUDART D'ALLAINES (DE) et BILSKY-PASQUIER (G.). — Splénomégalie avec infarctus géants et thrombose des artères spléniques (les veines étant intactes). (*Le Sang,* 1944-1945, t. XVI, pp. 477-481.)

DEPLANTE (R.). — Conception actuelle de la maladie de Silvestroni et Bianco. (*Thèse,* Paris, 1959.)

FIGARELA (J.) et RASMUSSEN (C.). — Gros infarctus splénique opéré et guéri. (*Mém. Acad. Chirurgie,* Rapport de J. Patel, 1954, n° 8, pp. 258-260.)

FOURQUET (R.). — La dystrophie falciforme des hématies. Les syndromes sicklémiques. (*Thèse,* Bordeaux, 1952.)

GIRAUD, CAMELIN (A.), GARNUNG (H.) et TAREL (A.). — Splénectomie pour infarctus de la rate au cours d'une maladie d'Osler. (*Presse Médicale,* 1948, n° 12, pp. 866-867.)

GIRAUD (G.), CAZAL (P.), IZARN (P.) et LÉVY (A.). — Les thromboses leucémiques. (*Congrès Français de Médecine,* XXX^e^ session, Rapports « Thromboses artérielles », 1955, vol. I, pp. 461-484.)

GIRAUD (G.), CAZAL (P.), LATOUR (H.), LÉVY (A.) et PUECH (P.). — Indications de la splénectomie dans la maladie d'Osler. (*Arch. Mal. Cœur,* 1954, n° 5, pp. 410-416.)

GOSSET (J.) et PATEL (J.). — Contribution à l'étude des infarctus viscéraux. (*Presse Médicale,* n° 35, 1939, pp. 665-667.)

HARVIER (P.), ANTONELLI (J.) et DI MATTÉO. — Thromboses vasculaires multiples et accidents cardio-pulmonaires dans une maladie de Vaquez. (*Paris Médical,* 1944, pp. 92-95.)

JACQUOT (R.). — La rate dans les cardiopathies. (*Le Sang*, 1952, XXIII, n° 8, pp. 660-664.)

JOUVE (A.). — Les endocardites malignes prolongées. (Paris, Masson et Cie, 1936, 1 vol.)

LAIGNEL-LAVASTINE. — Infarctus multiples et successifs de la rate par athérome de l'artère splénique. (*Soc. Anat.*, 1904, 8, 352.)

LESSARD (R.), SAULNIER (G.) et BEAUDOIN (J.). — Le traitement des endocardites malignes. (*Congrès Français de Médecine*, XXXI[e] session, Paris, Masson et Cie édit., 1957, pp. 117-138.)

MARCHAL (G.) et BILSKY-PASQUIER (G.). — Les infarctus de la rate. (*Revue du Praticien*, 1[er] mars 1960, t. X, n° 7, pp. 725-746.)

MARCHAL (G.), DANY et GRUPPER. — Ictère et anémie hémolytiques avec myélémie rouge et leucémie à forme splénomégalique. (*Le Sang*, 1934, n° 7, pp. 847-853.)

MARCHAL (G.), MAHOUDEAU (D.), LE LOCH et BRUN (Mlle C.). — L'activité érythrophagique dans les formes anémiques de la lymphogranulomatose maligne. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1941, n° 1-2, pp. 15-20.)

MARCHAL (G.). — Le rôle des lésions vasculaires dans l'évolution maligne de la maladie de Hodgkin. (*Le Sang*, 1940-1941, n° 8, pp. 534-541.)

MARCHAL (G.) et DUHAMEL (G.). — L'anémie hémolytique dans les leucémies. (*Le Sang*, 1950, XXI, n° 3, pp. 254-261.)

— La leucémie à mégacaryocytes (à propos de 5 observations). (*Sem. Hôp. Paris*, 1954, n° 15, pp. 887-894.)

ORCEL (L.). — Etude anatomo-pathologique des infarctus viscéraux sous-diaphragmatiques. (*Rev. Prat.*, 1[er] mars 1960, t. X, n° 7, pp. 687-704.)

— Problèmes de physio-pathologie générale, posés par les infarctus viscéraux sous-diaphragmatiques. (*Rev. du Prat.*, 1[er] mars 1960, t. X, n° 7, pp. 705-712.)

PARREIRA. — Nécrose partielle de la rate par torsion du pédicule. (*Soc. de Biologie*, 1923, p. 11.)

PATEL (J.). — Chirurgie de la rate. (Paris, Masson et Cie édit., 1955, 1 vol.)

POLOWE (D.). — Splenectomy in treatment of provec sibacuti endocarditis. (*Arch. of Surgery*, 1939, 38, p. 139.)

SANTOS DOS (R.). — Les infarctus septiques de la rate. (*Presse Médicale*, 1939, n° 87, pp. 1539-1541.)

TAPIE (J.) et ESCLAVISSAT (M.). — Des thromboses vasculaires dans la maladie de Vaquez. (*Congrès Français de Médecine*, XXX[e] session, Rapports « Thromboses artérielles », vol. I, Masson et Cie édit., 1955, pp. 485-501.)

TZANCK (A.), ANDRÉ (R.) et DREYFUS (B.). — Anémie hémolytique acquise avec infarctus de la rate. Splénectomie. Guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mars 1951, 61, pp. 286-290.)

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV[e]